Der Einfluß der Störung der Schilddrüsenfunktion auf Kiefer und Zähne.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Zahnärztlichen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Constantin G. Dustabanis

aus Volo (Griechenland)

Tag der Promotion: 3. 3. 1930

Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

210

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Friedrich.

Referent: Prof. Dr. Czerny.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern in tiefer
Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550822_0125

Der Einfluß der Störung der Schilddrüsenfunktion auf Kiefer und Zähne.

Noch vor 40 Jahren wußte man über den Einfluß der endokrinen Drüsen auf den Gesamtzustand des menschlichen Körpers nichts positives. Im Jahre 1889 warf Brown-Sequard wissenschaftliches Licht in dieses noch vollkommen dunkle Thema, dadurch daß er zunächst den Begriff „endokrine Störung" definierte und den Einfluß und die Folgen der Hodensaftinjektion auf den Organismus näher studierte.

Diese Untersuchungen gaben auch anderen Forschern die Anregung zur Ermittelung der Funktion noch weiterer Drüsen mit innerer Sekretion. Man stieß damals auf unendliche Schwierigkeiten, denn man beschränkte sich auf die Untersuchung einer Drüse allein und wußte noch nichts über die wechselseitigen Beeinflussungen der Drüsen untereinander. Erst nach einer mühsamen Arbeit von 30 Jahren gelang es, den speziellen Einfluß der einzelnen Drüsen auf den Organismus zu erkennen und auch auf Grund bestimmter physiologischer Ergebnisse sowie auch pathologischer Befunde Heilmittel zu finden, die vom therapeutischen Standpunkt von großer Wichtigkeit sind.

Zu den Drüsen mit innerer Sekretion gehören:

1. Die Schilddrüse.
2. Die ungefähr hanfkorngroßen Epithelkörperchen, welche beiderseits dem unteren Pol und der Hinterfläche der Schilddrüse paarig angelegt sind.
3. Thymusdrüse.
4. Nebennieren.
5. Hoden und Ovarien.
6. Hypophyse.
7. Zirbeldrüse (Epiphyse des Gehirns).
8. Pankreas.

Diese Drüsen sind zu unterscheiden in solche, welche keinen Ausführungsgang haben und ihre Produkte direkt in die Lymph- und Blutbahn werfen (daher Blutdrüsen) und solche, welche einen Ausführungsgang besitzen, wie die Hoden und das Pankreas, aber dieser Ausführungsgang führt nur ein bestimmtes Sekret ab, während ein anders gearteter Teil dieser Drüsenwirkung sich auf die inneren Organe erstreckt: „Hormone". Diese Bezeichnung rührt daher, daß diese Hormone einen solchen Einfluß auf die anderen Organe ausüben, daß die verschiedenen Körperteile zu einem harmonischen Mitwirken gebracht werden.

Die Drüsen mit innerer Sekretion äußern ihre Wirkung vor allem auf den Stoffwechsel (Kohlehydrathaushalt), ferner auf die Ernährung der Organe und bei jugendlichen Individuen auf die Entwicklung und das Wachstum des gesamten Körpers.

Zweck der vorliegenden Arbeit ist, auf Grund klinischer Beobachtungen an Kindern mit Störung der Schilddrüsenfunktion über den Einfluß derselben hauptsächlich auf die Dentition und die Zahnbildung zu berichten. Bei den klinischen Beobachtungen beschränkte ich mich vorwiegend auf Fälle im Säuglings- und Kindesalter, da die Zahl der durch angeborene Dysfunktion der Schilddrüse hervorgerufenen Entwicklungsstörungen viel größer ist als im späteren Alter. Wie bekannt, behindert die Funktionsstörung der Schilddrüse hauptsächlich das im Säuglings- bezw. Kindesalter sich vollziehende Wachstum der Zähne. Im übrigen ist dieses Alter auch vom prophylaktischen und therapeutischen Standpunkt aus von Bedeutung, wie im Verlauf dieser Arbeit gezeigt wird.

Funktion der Schilddrüse.

Die ältesten Aerzte, die sich mit der Funktion der Schilddrüse befaßten, glaubten, daß letztere nur zu kosmetischen Zwekken existiere. Andere Autoren, wie Credé, hielten die Schilddrüse für ein blutbildendes Organ. Erst im 19. Jahrhundert kamen Maignieu und Goyon zu der noch heute bestehenden Auffassung, daß eine Sekretion von Stoffen seitens der Schilddrüse ins Blut stattfindet. Baumann gewann im Jahre 1897 aus den Schilddrüsen eine jodhaltige organische Substanz von hochmolekularer Zusammensetzung, der er den Namen Jodo-

thyrin gab. Bald hatte sich erwiesen, daß Jodothyrin ein bloßes Spalt- oder Umwandlungsprodukt und nicht das eigentliche Inkret mit der spezifischen physiologischen Wirksamkeit ist. 1899 isolierte Oswald einen jodhaltigen Eiweißkörper aus der Gruppe der Globuline, den er Jodthyreoglobulin nannte. 15 Jahre später gelang es Kendall, aus der Schilddrüse ein Eiweißspaltprodukt zu isolieren, das alle biologischen Eigenschaften aufweist, die von der Glandula thyreoidea erwartet werden müssen. Dies war eine schwache Säure, Thyroxin genannt, ein weißes geruch- und geschmackloses, wasserlösliches Pulver mit großer Widerstandsfähigkeit gegen Hitze und Alkalienwirkung sowie gegenüber Oxydation und Reduktion.

Einige Jahre später wurde noch ein drittes, dem Thyroxin isomeres Eiweißspaltprodukt, das Tryptophan, isoliert, an welchem durch Jodanlagerung, Oxydation und Desamydierung das Thyroxin nach Kendall hervorgehen soll. Dies soll nach demselben Forscher ein Katalysator sein, der überall im Körper die Oxydations-Vorgänge anregt und fördert.

Da die bei Ermangelung der Schilddrüsenfünktion auftretenden Erscheinungen durch das Thyroxin behoben werden, ist es mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die Athyriose bezw. Hypothyriose auf einen Mangel des Körpers an Thyroxin zurückzuführen ist.

Diese die Ermangelung der Schilddrüsenfunktion begleitenden Erscheinungen variieren je nach dem Alter, in dem der Thyroxinmangel eingetreten ist. Ist er z. B. im späteren Alter eingetreten, so haben wir vorwiegend mit Stoffwechselstörungen, im Säuglings- bezw. Kindesalter dagegen außerdem noch mit Entwicklungs- und Wachstumsstörungen, zu rechnen. Letztere sind auf ein verspätetes Auftreten der Knochenkerne und auf einen mangelhaften Wucherungsprozeß der Knorpelzellen an den Epiphysenlinien zurückzuführen, wobei die präparatorische Verkalkung des Knorpels unregelmäßig und ungenügend vor sich geht; die Knorpelhöhlen sind blasig aufgetrieben, die Knorpelzellen erscheinen geschrumpft. Das periostale Knochenwachstum ist deutlich verlangsamt, die Verknöcherung der Epiphysenfügen und Synchondrosen bleibt aus. Die Haut und ihre Anhänge zeigen auch

Aenderungen, wie mangelhafte Ausbildung des Haares oder vermehrten Haarwuchs, wobei die Haare brüchig und trocken sind.

von Eiselsberg beobachtete an seinen operierten Ziegen und Schafen Ekzeme der Haut; die Hörner waren verkümmert und mißgestaltet, der Unterleib war meteorisch aufgetrieben, die Körpertemperatur war herabgesetzt und die geistigen Fähigkeiten gingen bis zur vollkommenen Idiotie zurück. Was den Stoffwechsel betrifft, so ist er im Säuglings- und Kindesalter beeinflußt, d. h. die Oxydationsprozesse sind herabgesetzt, der Sauerstoffverbrauch vermindert, die Stickstoffausscheidung sinkt bei gleichbleibender Nahrung bis auf die Hälfte herab. Die Glykogenmobilisierung durch eine Adrenalininjektion ist herabgesetzt. Die Folge der Verminderung des Oxydationsprozesses im Organismus ist eine Fettablagerung im Fettgewebe bei gleichbleibender Nahrungsaufnahme sowie eine Glykogenablagerung in der Leber, was zu einer Körpergewichtserhöhung führt. Eine weitere Folge ist die Temperaturherabsetzung.

Wie Beier experimentell nachgewiesen hat, ist die Regenerationsfähigkeit der Gewebe und die Wundheilung der schilddrüsenlosen Tiere bedeutend geringer. Sie wird jedoch erhöht durch Schilddrüsensubstanzfütterung.

Entgegengesetzt zur Hypothyreose ist die Hyperthyreose d. h. eine Aufschwemmung des Körpers mit Thyroxin. Das klinische und pathologische Bild verhält sich entgegengesetzt zum Hypothyreoidenbild. Charakteristisches Symptom ist hier nach Grafe die Steigerung des Sauerstoffverbrauches (Grundumsatzes) und erhöhte Stickstoffausscheidung. Somit ist die Schilddrüse als ein Körpergewichtsregulator zu betrachten. Ein weiteres Symptom des Hypothyreoidismus ist auch die Uebererregbarkeit des gesamten Nervensystems und vor allem des autonomen Nervensystems.

Zu den Schilddrüsenerkrankungen gehören u. a. die Hyperfunktion der Schilddrüse, das ist die Basedowsche Krankheit, und das Basedowoid und die Hypofunktion- bezw. Afunktion.

Mit dem Thema der Hyperfunktion werden wir uns in dieser Arbeit nicht befassen, da diese Erkrankungen erst im späteren Alter in Erscheinung treten, also wenn die Entwicklung und das Wachtum der Zähne und der Kiefer bereits vollendet ist. Es inter-

essieren uns hier vielmehr diejenigen Fälle, von mangelhafter Funktion der Schilddrüse, die sich während der Entwicklung von Kiefer und Zähne einstellen und diese gleichzeitig schädigen. Das sind endemische und sporadische Kretinismus, das angeborene Myxödem (das bekanntlich auf totaler Aplasie oder Dysplasie der Schilddrüse beruht) und zuletzt gewisse Konstitutionsanomalien des Kindesalters, welche neben anderen Störungen auch eine Dysfunktion der Schilddrüse aufweisen z. B. die mongoloide Idiotie mit myxödematöser Komponente.

Bei dem kongenitalen oder infantilen Myxödem kann die Schilddrüse überhaupt fehlen. (Thyreoaplasie nach Pineles) oder eine an und für sich normal angelegte Drüse kann in den ersten Lebensjahren als Folge mannigfacher Schädigungen (Infektionskrankheiten, hereditäre Syphilis, Alkoholismus der Eltern usw.) zu Grunde gehen.

Spolverini berichtet über 4 normale Säuglinge, die an Myxödem erkrankten, als sie von mit Cystenkröpfen behafteten Ammen gesäugt wurden. Offenbar waren in der Milch dieser Ammen die notwendigen Schilddrüsensubstanzen nicht in genügender Menge vorhanden. Es scheint, daß der Foetus bei dem die Schilddrüsen garnicht oder mangelhaft funktionierten, von der Mutter her durch den Plazentarkreislauf genügend mit Stoffen dieser Art versorgt werden kann.

Bei der Geburt zeigt ein solches Kind trotz Thyreoaplasie ein normales Aussehen oder aber es wird während des intrauterinen Lebens von der Mutter her nicht mit dem Schilddrüsenhormon genügend versorgt und dann hat es das Aussehen eines typischen angeborenen Myxödems.

Das Krankheitsbild des angeborenen oder infantilen Myxödems geht in der Literatur unter dem Namen des „sporadischen Kretinismus".

Diese Bezeichnung ist nach Zondeck deshalb variierend, weil einmal durchaus nicht alle Kinder mit Schilddrüsenmangel Kretins sind oder werden, und weil ferner der echte Kretinismus seiner ganzen Art nach ein anderes Krankheitsbild darstellt.

Wenn die Schilddrüse Kongenital fehlt oder frühzeitig ihre Funktion einstellt, so treten alle jene Erscheinungen auf, die ich oben im Kapitel „Funktion der Schilddrüse" erläutert habe.

Dreierlei muß hier allerdings besprochen werden: Die Wachstumsstörungen, die Anomalien der Genitalentwicklung und die psychischen Ausfallserscheinungen. Naturgemäß macht es einen gewaltigen Unterschied aus, ob der Ausfall der Schilddrüse das Individuum nach oder vor der Beendigung seiner körperlichen und psychischen Reife trifft. Ist wie beim kongenitalen oder infantilen Myxödem das letztere der Fall, so muß es zu schweren Defekten, wie es auch der Fall ist, namentlich im Bereich derjenigen Faktoren kommen, deren Entwicklung in besonderem Maße von der Thyreoidea ausgeht, d. h. Knochenwachstum-Genitale-Psyche. Vor allem beeinflußt ist das Wachstum. Die Kranken bleiben Zwerge. In schweren Fällen kann die Körpergröße weniger als einen Meter betragen. Die Röhrenknochen bleiben kurz, sind dafür aber um so breiter. Die große Fontanelle schließt sich erst spät, sie kann ja bis zum 20. Lebensjahr offen gefunden werden.

Der Einfluß der Schilddrüsenhypofunktion bezw. Afunktion auf den Schädel.

Im Jahre 1858 erwies Virchow nach einem eifrigen Studium einer großen Reihe Schädel, daß die Schädelknochen, unter dem Einfluß der Schilddrüsenerkrankungen (Hypofunktion bezw. Afunktion) ähnliche Abnormitäten wie die übrigen Skelettknochen aufweisen.

Er gibt für alle Kranken eine charakteristische Physiognomie an, die durch die abnorme verschiedene Anordnung, Form und Dicke der Schädelknochen zum Ausdruck gebracht wird. Nach Scholz soll der dem Kranken typisch zukommende Gesichtsbau, die größere Breite und geringere Tiefe der Augenhöhlen, die Hervorschiebung der Jochfortsätze, die Verschiebung des Oberkiefers, der unteren Teile des Nasenbeines und des Vomers gekennzeichnet ist, auf eine Verkürzung der Schädelbasis zurückzuführen sei. Die Schädelknochen sind plump und dick; die Stirn ist niedrig, breit und gewölbt, die Stirnhügel nur minimal oder stark ausgeprägt; die Nasenwurzel ist eingezogen, die zwar in der Regel nicht so hochgradig ist wie bei den Chondrodystrophien, breit, mit wenig hohen, mehr abgeflachten Rücken; die Nasenflügel sind breit, derb

dick, kugellig und nach außen und oben sehend; die Nasenlöcher sind groß und rund. Der Mund ist groß und wird meist offen gehalten, sodaß Speichel aus dem offenen Mundwinkel herausfließt. Die Lippen und Augenlider sind dick und wulstig; die Zunge ist groß und dick mit Zahnabdrücken an den Rändern und hängt zum Teil aus dem offenen Munde hinaus.

Nach umfangreichen Untersuchungen von Schädeln gab Scholz einen Ueberblick über seine Resultate; von 56 untersuchten Schädeln waren 13 unregelmäßig geformt, 2 deutlich hydrozephalisch, 24 der Schädel besaßen dünne, 27 ausgesprochen dicke und schwere Schädelknochen, 7 der Schädel wiesen offene, 14 noch sichtbare Nähte auf.

Kranz fand in 25 skelettierten Schädeln eine kleine in 11 Schädeln eine große und in 9 Schädeln eine ausgesprochen große Fossa hypophyseos.

Ueber das Verhalten der Kiefer bei Kranken mit Schilddrüsenhypofunktion bezw. Afunktion gibt Eugen Bircher an, daß die Knochen, welche am Aufbau des Gesichtsschädels teilnehmen; d. h. Ober- und Unterkiefer zeigen keine regelmäßigen Merkmale eines abnormen Baues im Röntgenogramm; nur ihre Stellung zu den übrigen Knochen des Gesichtsskeletts ist eine andere. Der Oberkiefer und besonders seine spina nasalis anterior sind in einem mehr oder minder hohen Grade prognath geworden. Der Grad der Prognathie variiert je nach der Form der Erkrankung, d. h. sie ist bei den leichteren Fällen eine geringere als bei den Hochgradigen Wir wissen, daß in der Norm die spina nasalis anterior nur wenig in der Vertikalebene über dem Nasionpunkt hinausragt, und so sehen wir sie bei myxödematösen Individuen stark über diesen hinaus prominierend. Genau ähnliche Anomalien hat Bircher im Unterkiefer bezüglich seiner Stellung zum Oberkiefer beobachten können. In manchen Fällen steht nämlich der Unterkiefer vor und in anderen Fällen zurück. Nach Dolega ist der Unterkieferwinkel so abgeflacht, daß der Angulus mandibulae nicht fühlbar ist.

Bei myxödematösen Kranken kommen alle Arten von Bissanomalien vor (wie der offene — kreuz — tiefe Biß, Prognathie des Ober- und Unterkiefers, Progenie usw.)

In der Regel überragt der Oberkiefer meist den Unterkiefer und seltener umgekehrt. Im ersten Falle kann eine Oberkiefer-

prognathie entstehen, die stets eine alveoläre dentale Prognathie ist; denn in den meisten Fällen sind die oberen Schneidezähne nach außen gekippt. Ist nun diese Art der Prognathie eine primäre oder sekundäre Folge der Schilddrüsenerkrankungen? d. h. wird sie durch letztere direkt oder indirekt hervorgerufen? Nach Virchow soll sie durch das unmäßige Wachstum der Zunge der Myxödemkranken zustande gekommen sein. Die Zunge liegt bei ihnen vor oder zwischen den Zähnen; durch den dauernden Druck der Zunge auf die Zähne werden die einwurzeligen Zähne in der Richtung der drückenden Kraft nachgeben müssen. Perters bestreitet die Anschauung von Virchow, daß die alveoläre dentale Prognathie durch den Druck der dicken Zunge auf die Zähne hervorgerufen wird; er glaubt eher an eine primäre Ursache; d. h daß die Erkrankung selbst genau wie bei den übrigen Knochen des Schädels und des Skeletts auch im Kiefer eine Deformität hervorruft, welche hier als Prognathie zum Ausdruck kommt.

Die Ursachen, die zu einer solchen dicken Zunge geführt haben, sind noch nicht genügend geklärt. Nach älteren Anschauungen (Virchow) soll die Verdickung dadurch zustande gekommen sein, daß die Kranken nicht im Stande sind, ihre Zunge recht zu halten, sodaß diese vor oder zwischen den Zähnen zu liegen kommt; durch den Kauakt wird sie gereizt, sie vergrößert sich allmählich und tritt nicht mehr in den Mund zurück. Perters sagt, daß die dicke Zunge durch keine lokale Reizungen hervorgerufen wird, sondern eine Folge des allgemeinen krankhaften Zustandes ist. Nach meinen klinischen Befunden und Beobachtungen muß ich Perters recht geben, denn wie ich im Laufe meiner Arbeit den betreffenden Fall durch Abbildungen erläutern werde, habe ich bei einem schweren Fall von angeborenem Myxödem eine ausgesprochene dicke Zunge vorgefunden, wo beide Kiefer durchweg zahnlos waren.

Heute stehen wir auf dem Standpunkt, daß die dicke Zunge beim angeborenen Myxödem durch spontane, angeborene, infolge des Mangels an Schilddrüsenhormon bedingter myxödematöser Schwellung der Zunge zustande kommt; daß für die Aetiologie der dicken Zunge des angeborenen Myxödems die Zähne und der geöffnete Mund ohne Bedeutung sind.

Zähne:

Ueber die Zahnentwicklung bei Myxödemkranken berichten die Autoren nicht viel. Bayon erwähnt nur, daß Michel als erster versuchte durch Exstirpation der Schilddrüsen bei Kaninchen die Kiefer- und Zahnentwicklung solcher schilddrüsenloser Tiere zu studieren; er berichtet weiter, daß Michel nichts abnormes gefunden habe.

Fleischmann hält den Einfluß der Schilddrüsenhypofunktion bezw. Afunktion auf die Zähne für unmöglich, da Schmelz und Dentin, keine Knochen sind oder genauer gesagt sich hystologisch und genetisch von den Knochen unterscheiden.

Nur die zwei Autoren Biebl und Kranz kamen bei ihren Tierexperimenten zu anderen Resultaten als Michel.

Biebl entfernte die Schilddrüsen bei dreimonatealten Hunden; es ergaben sich große Differenzen des ganzen Skeletts, sowie des Schädels im Vergleich zum Kontrolltier. So war z. B. der Schädel viel zu klein und auffallend rund. Das Stirnbein war vorgewölbt. Die Nasenwurzel eingezogen. Die Ossifikation war deutlich verzögert und die bleibenden Zähne mangelhaft entwickelt. Kranz der seine Experimente auf Kaninchen und Schweine vornahm, fand, daß bei den Kaninchen außer dem Rückstand im Wachstum und einigen wenig geriffelten Zähnen keine weitere Entwicklungsstörungen der Zähne zu konstatieren waren. Auch bei den Schweinen konnte er trotz der offensichtlichen Schädelmißbildungen und dem hochgradigen Zurückbleiben in der großen Entwicklung, eine Abnormität weder in der Gebißentwicklung noch in der Zahnstellung beobachten. Nur bei einem Schwein dem die Schilddrüse im 3. Monat entfernt wurde, beobachtete er einen Rückstand der Entwicklung, die Zähne des im 6. Monat geschlachteten Tieres zeigten Riffelungen des Schmelzes, von denen beim Kontrolltier keine Spur vorhanden war. —

Bei denselben thyreoidektomierten Tieren frakturierte er Zähne, um den Regenerationsvorgang studieren zu können. Er gibt an, daß die Heilung sehr langsam erfolgte im Vergleich zum Kontrolltier. Um den Vorgang besser kontrollieren zu können, ließ er Schliffe der frakturierten Zähne anfertigen und beobachtete, daß zwischen dem normalen und dem kranken Tier eine Differenz im Schmelz des regenerierten Zahnes vorkam. Diese Differenz, die

zwar gering war, bestand darin, daß die Schichtdicke des Schmelzes beim kranken Tier etwas geringer war als bei dem Kontrolltier.

Weitere Abhandlungen über den Einfluß der Hypofunktion bezw. Afunktion der Schilddrüsen auf die Zähne sind bis heute nicht bekannt. —

Im Anschluß an die vorausgegangenen Arbeiten, die ich oben kurz darlegte, möchte ich nun meine Untersuchungen im Befunde, an Hand von Material demonstrieren, das mir Dr. Doxiades, Leiter der Poliklinik am Kaiserin-Augusta-Viktoria-Haus und der Fürsorgestelle 6. Charlottenburg, liebenswürdigerweise zur Verfügung stellte. —

Ich halte es für zweckmäßig, die zu demonstrierenden Fälle ausführlich in Wort und Bild zu behandeln, 1. daß sie an und für sich selten sind und 2. daß sich einem Zahnmediziner im allgemeinen keine Gelegenheit bietet solche Fälle zu beobachten.

Ich führe hier die klinischen und poliklinischen Erhebungen an, die ich aus der Krankengeschichte eines Patienten mit angeborener Athyreose entnommen habe, welcher jetzt im 10. Lebensjahr steht und seit dem 1. Lebensjahr im Kaiserin-Augusta-Viktoria-Hause klinisch und poliklinisch beobachtet wurde.

Das Mädchen M. O. wurde am 18. 3. 1920 als 2. Kind gesunder Eltern normal geboren. Die um 7 Jahre ältere Schwester unserer Patientin ist vollkommen gesund. Ebenso der Vater und die Mutter. Familien-Anamnese beider Eltern o. B. Während der Schwangerschaft litt die Mutter viel an Erbrechen, Mattigkeit und Tremor der Hände. Bei der Geburt waren nach Angabe der Mutter keine (?) Anomalien an dem Kind bemerkt worden. Was die Ernährung anbetrifft, so trank das Kind an der Brust schlecht. Nach der 6. Woche bekam sie Halbmilch, im 7. Monat Vollmilch. Das Kind bekam keine Zufütterung. Hatte Erstickungsanfälle und nahm an Gewicht zu. Bei der Aufnahme, die etwa ein Jahr nach der Geburt am 31. 3. 1921 erfolgte, zeigte das Kind folgendes Bild: Die Körperlänge betrug 58 cm (normal 73 cm) das Körpergewicht 5800 g (normal 9200 g) das Kind konnte nicht sitzen, verhielt während der Untersuchung ein andauerndes lautes Geschrei; machte blöden Eindruck, hatte keine Zähne. Das Kind stemmte die Beine nicht, konnte kaum den Kopf hoch heben, griff nicht nach vorgehaltenen Gegenständen, fixierte fast garnicht, nahm keinerlei Anteil an der Umgebung, lag apathisch da und un-

ist in ausreichendem Ernährungszustande, von kräftigem Knochenbau, für dieses Alter viel zu klein und mit starkem Untergewicht. Die Muskulatur war dürftig und das Fettpolster gut entwickelt. Die Haut war überall glatt, trocken und fühlte sich kühl an.

Kopf: Die Stirn war fliehend, die Behaarung war üppig, rötlich blond und begann erst auf der Höhe des Scheitels, das Vorderhaupt war kahl, die Kopfknochen fest und nicht verschieblich. Die Gesichtsfarbe war blau, die Wangen dagegen gelblich, das ganze Gesicht sah gedunsen aus. Die feine Modellierung, ebenso ein Minenspiel fehlte. Die Lidspalte war eng infolge starker teigiger Schwellung, die Ober- und Unterlider beiderseits. Die Konjunktiven stark gerötet und geschwollen.

Nase: Wurzel sattelförmig eingesunken, Nasenflügel nach außen gerichtet, Nasenlöcher groß und rund, 8—10 kommedonartige Punkte auf dem Nasenrücken.

Mund: Wurde offen gehalten. Die breite, dicke, plumpe Zunge lag in der Mundöffnung nach außen sehend zwischen den Lippen. Sie war weißlich belegt, rauher, lebhaft gerötet. Laut schnarchende Ein- und Ausatmungen. Das Kind war bei der Untersuchung wegen der durch Schleimmassen erschwerten Atmung zeitweise blau.

Hals: Kurz und dick, die Brust ist asymmetrisch wenig elastisch, am Brustbein eingedrückt.

Extremitäten: Plumpe Hände und Füße. Kurze dicke Arme und Beine (siehe Bild 1).

Bild 1.

Am Aufnahmetag (31. 3. 21) begann die Therapie (siehe Kapitel Thyroxin und Zähne.).

Da damals die spezielle Untersuchung des Gebisses nicht stattfand, genügte ich mich mit den Angaben der Eltern.

Gebiß: den ersten Milchzahn bekam das Kind im 4. Lebensjahr und den ersten bleibenden im 7½. Lebensjahr. Als erste sollen die zwei unteren mittleren Milch-Schneidezähne und darauf die zwei oberen mittleren durchgebrochen sein. In rascher Aufeinanderfolge sind dann alle die übrigen Milchzähne (im ganzen 20) zum Durchbruch gekommen, so daß das Kind mit 4½ Jahren das Milchgebiß vollständig besaß. Diese Schnelligkeit des Durchbruchs versetzte auch die vorher um das Ausbleiben der Milchzähne besorgten Mutter in großer Bewunderung. Allerdings gibt sie selbst an, daß erstens alle Milchzähne schwarz und stark geriffelt waren und zweitens, daß sie in kurzer Zeit nach dem Durchbruch (etwa nach einem Jahr) alle nacheinander gebrochen und zerfressen waren, sodaß jetzt nur noch Wurzelstumpfe zurückgeblieben sind.

Die vor 6 Monaten am Patienten vorgenommenen Untersuchungen des Gebisses ergab folgenden Befund.

6.	5.	V.	IV.	III.	2.	1	1.	2.	III.	IV.	V.	6
6.		V.	IV.	III.	2.	1	1.	2.	III.	--	-	6
√		√	√									

Die bleibenden Zähne $\frac{6|6}{6|6}$-weisen flächenförmige Hypoplasien auf, sie sind teilweise abgekaut und tief zerstört. Die obere und unteren vorderen bleibenden Zähne weisen minimal ausgeprägte Hypoplasien auf. (Siehe Bilder 2 u. 3).

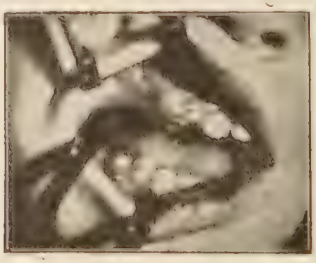

Bild 2

Bild 3

Der einzige bleibende Zahn, der normal durchgebrochen ist, o h n e die geringste Anomalie aufzuweisen, ist der Zahn 5.

Die Kiefer sind normal entwickelt und ohne Besonderheiten. Es besteht nur ein tiefer Biß, der auf das Fehlen der noch nicht durchgebrochenen Molaren zurückzuführen ist.

Als zweiten Fall füge ich hier eine andere Patientin an mit infantilen Myxödem, die erst im späteren Alter nach dem Ausbruch der Erkrankung die Poliklinik des Kaiserin Augusta-Viktoria Hauses aufsuchte.

Das Mädchen I. B. wurde am 22. 8. 1917 als zweites Kind gesunder Eltern normal geboren. Der um 10 Jahre ältere Bruder unserer Patientin ist vollkommen gesund. Eltern gesund. Familien-Anamnese beider Eltern o. B. Im April 1925 als das Kind im Alter von 8 Jahren in die Poliklinik gebracht wurde, konnten folgende Befunde gemacht werden. Die Haut war glatt und trocken, die Stirn fliehend, die Behaarung üppig und schwarz; die Nasenflügel waren dick und nach außen gerichtet. Die Nasenlöcher waren kreisrund. Der Hals war kurz und dick. Die Extremitäten kurz und plump. Die Körperlänge betrug 86 cm (statt 120 cm normal) und das Körpergewicht 12 450 g (statt 21 800 g). Das Kind machte einen blöden Eindruck, war sehr ruhig, ängstlich, konnte schwer begreifen und kam in der Hilfsschule nicht vorwärts. (Siehe Bild Nr. 4).

Bild 4.

Im April 1925 setzte die Therapie ein.

Die von mir im Oktober 1929 am Gebiß gemachten Befunde sind folgende:

Nach Angabe der Eltern bekam das Mädchen den ersten Milchzahn im Alter von 1 Jahr und 6 Monaten. Nach weiteren Angaben erfolgte der Durchbruch der übrigen Milchzähne sehr langsam, sodaß das Mädchen erst im Alter von 4½ Jahren das vollständige Milchgebiß besaß. Aufgefallen war ferner die blaue Färbung der Milchzähne und daß sie mit Riffelungen versehen waren. Den ersten bleibenden Zahn bekam die Patientin erst im 10½ Lebensjahr und zwar zunächst die vier unteren und danach die zwei oberen Schneidezähne.

Zahnschema:

6.	V.	4.	III.	2.	1	1.	2.	III.	IV.	5.	6.
6.	–	–	III	2.	1	1.	2.	III.	–	–	6.
			V								

Die bleibenden Zähne 2.1 1.2 sind kräftig entwickelt, mit breiter Zahnkrone, die Zähne $\frac{2}{2}\,1\,1.2.$ sind von normaler Größe und hellgelber Farbe, aber hypoplastisch. Der Zahn 2 war etwas bukkalwärts gekippt und um seine Längsachse gedreht. Die bleibenden Zähne 4 5 sind auch gut entwickelt. Die Zähne $\frac{6\,6}{6\,6}$ die nach Angabe der Mutter mit 9½ Jahren durchgebrochen waren, sind geriffelt und tief zerstört.

Was die Strukturveränderung der Milchzähne V. III III. IV anbetrifft, so waren alle: a) schwarzgrau gefärbt, b) total kariös, c) klein und spitzig, d) an verschiedenen Stellen, wo ein Teil der Krone vorhanden ist, kann man Hypoplasien nachweisen, e) alle Milchzähne sind abgekaut und so abgeschliffen, daß die oberen und unteren in einander greifen; (s. Bild 5, 6 und 7).

Bild 5.

Bild 6

Bild 7.

Durch diese Stellung der Zähne zueinander, bildete sich eine funktionell brauchbare Artikulation der Zähne. (s. Bild 8).

Bild 8.

Was die Kiefer anbetrifft, so waren alle beide von normaler Größe und Form.

Als 3. Fall möchte ich nun kurz den Zahnbefund angeben, den ich bei einer Patientin machte, die erst im späteren Alter vom Myxödem befallen wurde (etwa im 12. Lebensjahr). Es handelt sich um die Patientin K. J., welche jetzt im 15. Lebensjahr steht und von normaler Größe und Gewicht ist. Sie ist geistig zurückgeblieben, hat ein schlechtes Gedächtnis und begreift schwer. Kinderkrankheiten sowie andere hatte sie nicht gehabt. Sie ist aufgenommen am 24. 11. 1927.

Zahnschema:

	6.	V.	4.	III.	2.	1	1.	2.	III.	4.	V.	6.	
7.	6.	5.	4.	3.	2.	1	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.

Nach Angabe der Mutter bekam die Patientin den ersten Milchzahn im 7. Lebensmonat und den ersten bleibenden im 7 Lebensjahr.

Die Milcheckzähne III | III sind im Kiefer sehr fest, teils abgekaut und auf der Kaufläche verfärbt. Die Milchmolaren V I V V sind auch sehr fest im Kiefer und weisen dieselbe Kauflächenverfärbung wie die Zähne III III. Die bleibenden $\frac{6\ 6}{6\ 6}$ sind normal. Die Kiefer sind normal, die Artikulation ist gut; (s. Bild 9 u. 10).

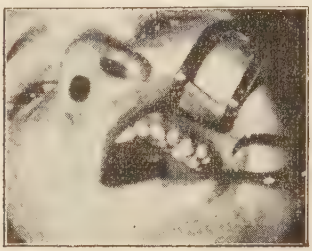

Bild 9

Bild 10.

Als 4. Fall bringe ich eine Patientin, bei der ebenfalls im späteren Alter das Myxödem einsetzte.

Die Patientin E. N. ist jetzt 9 Jahre alt. Die Eltern sind gesund. Das Kind hat bis jetzt keine andere Krankheiten gehabt. Sie ist geistig zurück, hat ein schwaches Gedächtnis, begreift schwer und lächelt fortdauernd. Sie ist von normaler Größe und Gewicht. Vor zwei Jahren wurde ihr Haar brüchig und heute besitzt sie nur um den Wirbel etwas Haar; (s. Bild 11).

Bild 11.

Zahnschema:

6. V. IV. III. 2. 1	1. 2. III. IV. V. 6
6. V. — III. II. 1	1. 2. III. IV. V. 6

Nach Angabe der Mutter bekam das Mädchen mit 8 Monaten den ersten Milchzahn und mit 9 Jahren den ersten bleibenden. Die vorderen oberen, bleibenden Zähne stehen weit von einander ab und sind teils gekippt, teils um ihre Längsachse gedreht. Die vor kurzer Zeit durchgebrochenen vorderen bleibenden Zähne weisen Hypoplasien auf und sind von normaler Form und Größe, während die Milchzähne nach Angabe der Mutter von Hypoplasien frei waren. Auch haben letztere eine dunkelgelbe Farbe, während die bleibenden durch einen bläulichen Ton charakterisiert sind.

Als letzten Fall bringe ich den Patienten H. B., bei dem die Diagnose Imbelizillität mit endokrinen Störungen (Schilddrüsenstörungen) festgestellt. Das Kind ist jetzt 7½ Jahr alt.

Gebiß: Das Kind bekam mit 7 Monaten den ersten Milchzahn und mit 7½ Jahren den ersten bleibenden, welche nur um einen Millimeter mit ihren Kauflächen über dem Zahnfleischrand hinausragen. Die Höcker der oberen und unteren ersten bleibenden Molaren seien nach Angabe der Mutter mit 5 Jahren zum Vorschein gekommen und bis heute noch sind sie nur halb durchgebrochen. Während alle Milchzähne keine Strukturveränderungen zeigen, weisen die vor kurzer Zeit durchgebrochenen mittleren Schneidezähne Kauflächenhypoplasien auf. Die Farbe der Milchzähne ist gelblich, die der bleibenden Zähne $\frac{6\,6}{6\,6}$ und $\overline{1\ 1}$ bläulich.

Fassen wir die sich aus der Anamnese und dem Befunde ergebenden Zahnabnormitäten zusammen, so folgt nachstehende Zusammenstellung.

Fall 1: a) Um 4½ Jahr verspäteter Durchbruch der Milchzähne, b) durchbrechende Milchzähne: schwarz, c) Flächenhypoplasien im ganzen Milchgebiß, d) Bruch und Zerfall der Milchzähne nach kurzer Zeit, e) kleine Hypoplasien bei den bleibenden Schneidezähnen, f) Persistenz der Milchzähne.

Fall 2: a) Um 9 Monate verspäteter Durchbruch der Milchzähne, b) hypoplastisches Milchgebiß, c) Bruch und Zerfall der Milchzähne nach kurzer Lebensdauer, d) abgekaute Milchzähne, e) Persistenz der Milchzähne. Im bleibendem Gebiß: a) Verspätung des Durchbruchs der bleibenden Schneidezähne um drei Jahre, b) Stellungsanomalien derselben, c) minimale Kauflächenhypoplasien der Zähne. d) Farbe der oberen bleibenden Schneidezähne: gelb, der unteren: bläulich.

Fall 3: a) Abkauung der vorhandenen Milchzähne, b) Persistenz der Milcheckzähne und Milchmolaren. Im bleibenden Gebiß: a) Verspäteter Durchbruch der bleibenden Zähne, b) außerordentlicher verlangsamter Durchbruch des Zahnes $\underline{4}$

Fall 4: a) Verspäteter Durchbruch der bleibbenden Zähne, b) Stellungsanomalien der bleibenden oberen Schneidezähne, c) Hypoplasien der unteren bleibenden Schneidezähne.

Fall 5: a) Hypoplasien der unteren, mittleren bleibenden Schneidezähne, b) bläuliche Färbung derselben, c) außerordentlich verlangsamter Durchbruch der Zähne $\frac{6}{6}\ \frac{6}{6}$

Betrachten wir die in allen Fällen gemeinsam vorkommenden Anomalien, so finden wir, daß deren Grad und die Mannigfaltigkeit im Fall 1 und 2 größer ist, als in den anderen. Daraus können wir den Schluß ziehen, **daß die Form, die Mannigfaltigkeit und die Zeit des Ausbruches der Anomalien 1. von der Schwere der Erkrankung abhängt und 2. vom Alter, in dem das Individuum von der Krankheit befallen wurde.**

Nachdem es durch klinische Befunde bewiesen wurde, daß der Zusammenhang zwischen den erwähnten Anomalien und der Schilddrüsenerkrankung wirklich besteht, wollen wir nunmehr zu erklären versuchen, wie jede Einzelanomalie als Folge der Erkrankung zustande kommen kann.

Vor der Erklärung des verspäteten Zahndurchbruches beim infantilen sowie erworbenen Myxödem, möchte ich nicht versäumen zu erwähnen, daß diese Verspätung in noch weiteren von mir untersuchten Fällen vorkam, auf deren Bericht ich verzichtete, damit nicht die Arbeit zu umfangreich wird. Auch Lazar und Nobel

konnten bei ihren myxödematösen Fällen (6 Fälle) dieselbe Feststellung machen.

Als Ursache für den verspäteten Durchbruch ist die Ermangelung des Körpers an Schilddrüsenhormon zu bezeichnen; denn die Tatsache,, wie es weiter unten gezeigt wird, daß die Verabfolgung von Schilddrüsenhormon zu einer Zeit vor dem Durchbruch der Zähne eine erstaunliche Beschleunigung hervorruft, die dem normalen Durchbruch gleichkommen kann, ist von unwiderstehlicher Beweiskraft.

Was der zweiten Anomalie, d. h. die Mißbildungen des Zahnschmelzes betrifft, so sind diese bis vor 40 Jahren von pä-diatrischen Autoren fast garnicht behandelt worden. Erst später erwähnt man die Schmelzhypoplasien im Zusammenhang mit Rachitis, Tetanie und Syphilis (Heubner, Kassowitz, Escherich, Stölzner). Man ist jedoch bis auf einige Ausnahmen (Hutinel, Tixier und Hochsinger) auf das Wesen und Aetiologie dieser Affektion nicht näher eingegangen.

Im Jahre 1881 hat aber bereits der Franzose Magitot im Londoner Kongreß für innere Medizin über die Schmelzerosionen der bleibenden Zähne, ein umfangreiches Referat abgehalten, in welchem er gegen Hutchinson polemisierte, welcher ca. 20 Jahre vorher in seiner Arbeit über den Einfluß der Erbsyphilis auf die Zähne, diese Krankheit als Ursache für die Zahnmißbildungen angibt. Magitot glaubt zusammen mit den alten französischen Aerzten (Ambroise-Pare, Bumon, Fauchard, Duval, Ondet), daß die Zahndefekte auf alle möglichen Erkrankungen der ersten Kindheit zurückzuführen sind, während Hutchinson die Erosionen allerdings nur bei den mittleren bleibenden oberen Schneidezähnen für eine Folge der kongenitalen Lues hält. Andere Autoren wie Parrot sprachen wiederum jede Art von Schmelzhypoplasien für syphilitische Zeichen an. Bei meinen eigenen Untersuchungen habe ich 3 Fälle vorgefunden, bei denen die Patienten, die typische Hutchinson-Strukturanomalien des Schmelzes sowohl bei den oberen, als auch bei den beiden unteren Schneidezähnen aufwiesen; jedoch ergab die Wassermann'sche Reaktion keinerlei Andeutungen auf Syphilis. —

Magitot tritt der Hutchinsonschen Auffassung auf der polygenetischen Aetiologie energisch entgegen und begründet ge-

stützt auf eigene Beobachtungen von 40 Fällen, das Zustandekommen der Schmelzdefekte durch die klinische Eklampsie oder Spasmophilie, eine Auffassung, die später wie der von Escherich übernommen wurde. Auch andere Autoren, wie Nizatio, Rallier, Broca, vertreten dieselbe Meinung. Walkoff, Zsigmondi und Black versuchten die Frage von histologischer Seite zu klären, indem sie annahmen, daß eine primäre Schädigung des Schmelzorganes, welche bis zu einem Zugrundegehen der Ameloplasten im Schmelzepithel führen kann, den hypoplastischen Defekten Zugrunde liegt. Heute sind wir alle mit der Ansicht Bertes nach welchem die Hypoplasien auf das Ausbleiben der normalen Verkalkung der Schmelzprismen zurückzuführen sind, während das Epithel selbst zu normaler Schmelzproduktion bereit ist. Diese Auffassung wird durch die Befunde von Erdheim und Tojofuku bestätigt. Als ätiologischer Faktor kommt für ihn nur die Rachitis in Betracht, die Tetanie nur soweit, als sie mit Rachitis verknüpft ist und andere Krankheiten nur dann, wenn sie auf dem Umweg der Schädigung endokriner Drüsen, welcher den Kalkstoffwechsel regulieren (wie bekannt, spielt dabei die Schilddrüse gemeinsam mit den Nebenschilddrüsen die Hauptrolle) einen hemmenden Einfluß auf die Verkalkung des Schmelzorganes ausüben. Ist das Wachstum der bleibenden Zähne vollendet, so stellen diese einen unveränderlichen Körper dar, welcher keinen Anteil an den übrigen Schicksälen des Organismus nimmt, ganz im Gegensatz zu den anderen ektodermalen und Kalkhaltigen Organen (Haut, Haare, Knochen). Anders sind jedoch die Verhältnisse, wenn die noch in der Bildung und dem Wachstum befindlichen Zähne, von einem sich im Körper abspielenden Schicksaal getroffen werden. Je nach der Zeit, in der die Erkrankung einsetzt und je nach ihrer Dauer werden die Zähne in bestimmter Reihe betroffen.

Um dies klar zu machen, greifen wir auf unsere Fälle 1 und 2 zurück, bei denen die Erkrankung angeboren war und vergleichen diese mit den Fällen 4 und 5, bei denen die Erkrankung erst im späten Alter eintrat. Wie wir bereits erwähnt haben, war in den ersten beiden Fällen das Milchgebiß im Gegensatz zu den zwei letzten Fällen hypoplastisch. Für das Zustandekommen dieser Riffelungen ist nur die Möglichkeit vorhanden, daß die Ver-

kalkung alle Milchzahnkeime gestört wurde. Im Fall 4 und 5 konnte die Verkalkung ohne Störungen normal verlaufen.

Für das bleibende Gebiß wurde erwähnt, daß die Fälle 1, 2, 4 und 5 ebenfalls Hypoplasien aufweisen, und zwar bei den Schneidezähnen und den ersten Molaren des Ober- und Unterkiefers. Dies wieder ist dadurch zu erklären, daß entsprechende Verkalkungsstörungen durch die Erkrankung eingetreten sind. Für den ersten Molaren beginnt die Verkalkung etwa bei der Geburt, für die oberen, mittleren Schneidezähne etwa ½ Jahr später und kurz darauf für die unteren, mittleren Schneidezähne. Tritt also die Erkrankung während dieser Verkalkungsperiode auf, so entstehen die genannten Erosionen, die zeitlebens bestehen bleiben, da den Zähnen überhaupt die Regenerationsfähigkeit fehlt.

Es bleibt nun noch die Frage offen, warum der Zahn 5 des Falles 1 und die Zähne 4. 2 1 1. 2. 5 des Falles 2 keine Strukturveränderungen des Schmelzes aufweisen, obwohl nach dem Vorausgegangenen zumindest die Zähne 2 1 1 2 hätten angegriffen sein müssen. Der Zahn $\frac{5}{}$ vom Fall 1 und die Zähne $\frac{4}{}$ $\frac{5}{}$ vom Fall 2, sind deshalb von normaler Struktur, weil zu ihrer Verkalkungsperiode die Thyreoidinbehandlung eingesetzt wurde. Für die Zähne 2 1 1. 2 des Falles 2 kann man mit Sicherheit annehmen, daß deren Verkalkung später als der unteren 2 1 1. 2 einsetzte und von der vorausgegangenen Thyreoidinbehandlung betroffen würden, was auch durch die Anamnese bestätigt wird. Der 3. Fall unserer Kranken bringt einen Beweis dafür, daß die Zähne bei vollendetem Wachstum, also nach dem 12. Jahre von der Erkrankung nicht mehr angegriffen werden.

Eine weitere Anomalie, die wir bei den untersuchten Fällen beobachteten, ist die bläuliche Färbung aller jener Zähne, welche durch die Erkrankung betroffen wurden. Die Farbe des normalen Zahnes schwankt von dem blauweißen und dunkelsten grauweißen Tönen bis zum gelben Ton. Nach Remström setzt sich die Zahnfarbe aus dem blau des Schmelzes, dem elfenbein des Dentins und dem rot der Pulpa; sie ist nach Kantorowicz abhängig vom guten Bau der Unversehrtheit dieser drei Organe sowie von ihrer Dicke und Dichte. Die gelbe Farbe des Gebisses spricht bekanntlich für einen guten und kräftigen Bau derselben, während für ein schlecht gebautes Gebiß der bläuliche und graue Farbenton

charakteristisch ist. Letzterer ist eine Folge der dünnen Ausbildung der Schmelzschicht und der schlechten Verdichtung der Schmelzprismen, was von der mangelhaften Verkalkung der betreffenden Zähne herrührt.

Bei den Myxödematösen (Fall 1 und 2) trat als weitere Anomalie die Schwarzfärbung der Milchzähne ein. Für dieses Phänomen ist nur eine Aetiologie möglich, nämlich, daß die Zähne infolge außerordentlich schlechter Verkalkung von der cirkulären Karies befallen wurden. Ich möchte nicht versäumen zu erwähnen, daß auch Kranz bei myxödematösen Kranken Zähne vorfand, die ebenfalls in großem Umfang von der Karies angegriffen waren. Wir dürfen somit den Schluß ziehen, daß das kongenitale, infantile, sowie später erworbene Myxödeme je nach seiner Schwere und je nach der Zeit in der sie während der Verkalkungsperiode eintraten, einen großen Einfluß auf die Struktur der Zähne und deren gute Konstitution ausüben.

Eine weitere Anomalie bei myxödematösen Kranken, die ihre Ursache in der aus dem verspäteten Durchbruch der Zähne folgenden langsamen Resorption der Milchzähne hat, ist die Persistenz derselben. In unseren Fällen lag eine zeitweise Persistenz vor, wie aus den Röntgenaufnahmen ersichtlich ist. Die Milchzähne bleiben also lange über die Zeit ihres Wechsels hinaus im Gebiß zurück und fallen eines Tages aus (häufig erst nach Jahren; es wurden sogar Fälle beobachtet, bei denen sich die Persistenz über drei Jahrzehnte erstreckte) um dann dem Ersatzzahn Platz zu machen.

Um eine weitere von Kranz und anderen Autoren angedeutete Anomalie bei myxödematösen Kranken, nämlich die Ueber- bezw. Unterzahl der Zähne zu ergründen, ließ ich in den Fällen wo ein verspäteter Durchbruch und eine Persistenz der Zähne zu verzeichnen war. (Fall 1, 2, 3), Röntgenaufnahmen anfertigen. (Siehe Bilder 12, 13, und 14).

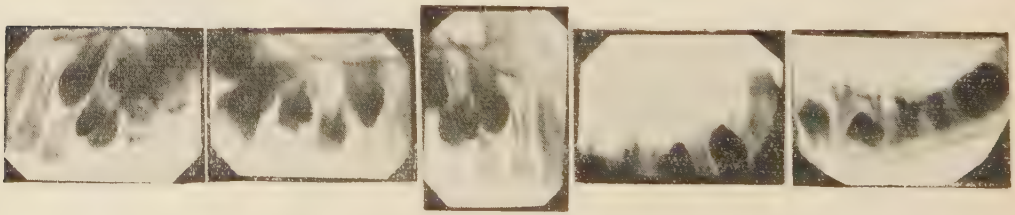

Bild 12: Röntgenaufnahmen des Falles 1.

Es zeigte sich jedoch, daß alle Zähne angelegt waren. Nur im Fall 2 (siehe Bild 13) ist der zweite Prämolar im Unterkiefer verlagert, sodaß er wegen seiner unglücklichen Stellung nicht zum Durchbruch kommen kann und unter Umständen eine Unterzahl der Zähne vortäuschen könnte, falls man die Röntgenaufnahme unterläßt.

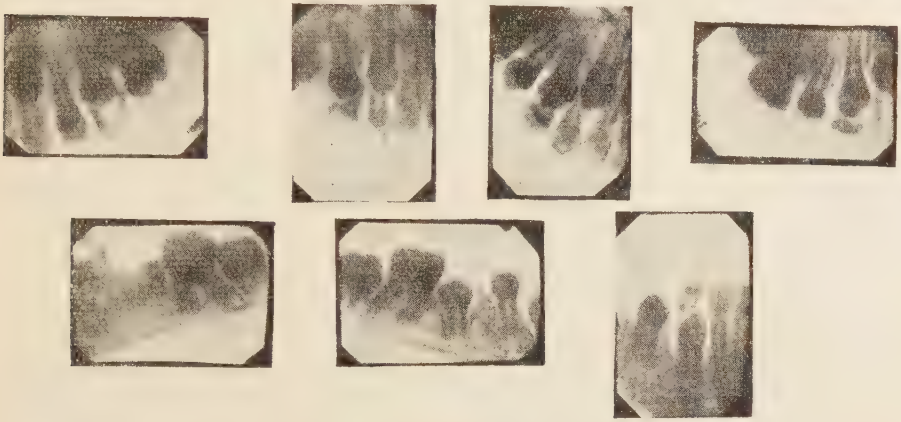

Bild. 13. Röntgenaufnahme des Falles 2.

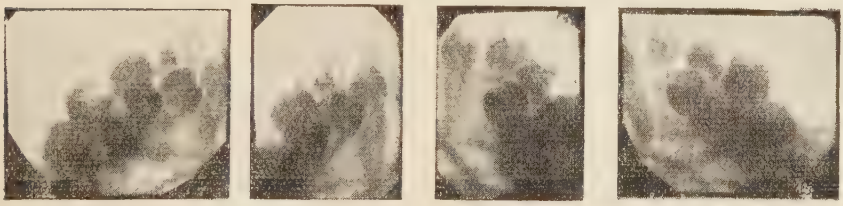

Bild 14. Röntgenaufnahme des Falles 3.

Die Röntgenaufnahmen gestatten mir, bei dieser Gelegenheit festzustellen, daß der augenblickliche Zustand der Zahnentwicklung dem Alter des Patienten entsprach.

Zum Schluß der Anomaliendiskussion möchte ich über die vielfach erwähnten Kieferanomalien berichten daß ich bei keinem einzigen Myxödemkranken auch nicht in den schwersten Fällen wie Fall 1 und 2, Anomalien dieser Art feststellen konnte. Nur im Fall 1 war ein tiefer Biß vorhanden, der auf das Fehlen der noch nicht durchgebrochenen hinteren Zähne zurückzuführen ist.

Allgemeines über die Behandlung des Myxödems.

Zwei Wege stehen uns zur Behandlung des Myxödems frei. Der erste, der von älteren Autoren beschritten wurde, ist der daß das fehlende oder mangelhaft funktionierende Schilddrüsengewebe durch funktionsfähiges ersetzt wird.

Der zweite und neuere Weg bezweckt durch die Darreichung von Schilddrüsenhormon alle jene Erscheinungen zu beseitigen, die durch das Myxödem bedingt werden.

Die reine Substitutionsmethode wandte als erster Bircher an, indem er Schilddrüsentransplantationen von Mensch zu Mensch vornahm. Er nahm Strumagewebe und implantierte dieses in die Bauchhöhle von Myxödem-Kranken. Der Erfolg war anfänglich befriedigend, jedoch setzte nach kurzer Zeit ein Rezidiv der Erkrankung ein. Horsley versuchte nach Bircher Schilddrüsengewebe von Tieren zu nehmen und dieses auf Menschen zu transplantieren. Die Ergebnisse waren genau so unbefriedigend wie bei Bircher. Auch die Autotransplantation, die von Borst und anderen Autoren unternommen wurde, führte zu keinem besseren Ergebnis. Man ist deshalb davon abgekommen, das Myxödem operativ zu behandeln und hat sich der zweiten Methode zugewandt.

Mackenzie u. Vernschrendi u. a. erzielten gute Resultate durch orale Darreichung von Organpräparaten, die aus tierischen Schilddrüsen gewonnen wurden. Alle diese Präparate sind dadurch charakterisiert, daß sie Jod in organischer Verbindung enthalten. (s. S. 2ff).

Am gebräuchlichsten und von vorzüglicher Wirkung sind das Merckschc Präparat — Thyreoidinum siccatum —, das in Form von Pulver und in Tabletten zu 0,1 Gramm erhältlich ist und das Präparat von der Firma Burronghs Wellcome & Co.

Für die Therapie des kindlichen Myxödems und gewisser Hypothyreosen wird wegen seiner guten Wirkung das Thyroxin Schering verwendet. Nach Untersuchungen von H. Zondeck ist das Thyroxin bei myxödematösen Menschen schon in kleinen Mengen (1 bis 2 mg pro die) stark stoffwechselerregend. A. Schittenhelm und B. Eisler haben untersucht, welche Wirkung des Thyroxins Schering bei intravenöser und peroraler Anwendung am gesunden und kranken Menschen entfaltet und

wie es sich in seiner Wirksamkeit im Vergleich zu den Organpräparaten aus Schilddrüsen verhält. Bei gesunden Menschen haben die beiden Autoren nach venöser oder peroraler Verabreichung von Thyroxin eine Steigerung des respiratorischen Stoffwechsels höchstens bis 15 % (nach 2 mg Thyroxin) und eine Beschleunigung des Eiweißstoffwechsels beobachtet. Im Blut erfährt das Verhältnis Ca:K eine Verschiebung. Der Wasserstoffwechsel erfährt keine charakteristische Veränderung.

Ueber das Schicksal des im Organismus gebrachten Thyroxin ist relativ wenig bekannt. Die einmalig eingespritzte Substanz wird beim gesunden Hund und Ziege unter gesteigerter Tätigkeit des Zirkulationsapparates durch Galle und Urin ausgeschieden. Der Rest, etwa die Hälfte, wird von der Schilddrüse aufgenommen.

Die Behandlung bei angeborenem Myxödem ist eine unvollkommene, denn nach Verschwinden der Hauterscheinungen und nach Erreichung eines normalen Stoffwechsels bleiben Dysklinesien und Abweichungen des psychischen Verhaltens übrig. Nach Doxiades scheint es, daß die Einverleibung von Thyroxin in den Organismus eine vorhandene Reaktion, bloß auf eine normal hohes Maß reguliert. Die durch Thyroxin gesteigerten oxydativen Prozesse dienen vor allem dem Wiederaufbau bei der Muskelarbeit (Erholung) ferner dem Wachstum und der Entwicklung.

Einen guten Hinweis auf die bewundernswerten Dienste, die das Thyroxin bzw. Thyreoidin bei der Behandlung des kindlichen Myxödems leistet, geben die Fälle 1 und 2, deren Krankheitsbild vor der Behandlung bereits auf Seite 11 ff sowie in den Bildern 1 und 4 gebracht wurde, und deren Bild nach der Thyreoidinbehandlung wir nunmehr zeigen wollen.

Im Falle 1 wurde die therapeutische Behandlung am 31. 3. 1921, also ein Jahr nach der Geburt begonnen. Es erfolgte eine dreimal tägliche Verabreichung von 0,1 g Thyreoidin. Am 20. 10. 1921 war nach 7-monatiger Behandlung eine glänzende Besserung eingetreten. Das Kind war kaum wieder zu erkennen, blickte lebhaft, fixierte, lachte, saß und lief selbständig, aß und trank sehr gut. Die Gesichtsfarbe war rosig, die Haut am Körper fühlte sich nur noch etwas verdickt an, eine Cutis marmoratae war nicht mehr vorhanden. Das Haar war weich und glänzend ge-

worden. Im Gesicht deutete nur noch die Mundstellung auf das frühere schwere Myxödem hin. Die Zunge war nicht mehr dick und auch nicht mehr vorgestreckt. Nach Aussage der Mutter wurde das Kind geistig sehr rege und lebhaft (s. Bild 15).

Bild 15. Fall 1 nach 7 monatiger Thyreoidinbehandlung.

Nach einer 7-jährigen Thyreoidinbehandlung war keine Spur von den Symptomen der schweren Erkrankung am Kinde bemerkbar Das Kind war von einer seinem Alter entsprechenden normalen Größe, von normalem Gewicht, lebhaft, geistig hoch, kurz gesagt, von normalem Aussehen. (s. Bild 16).

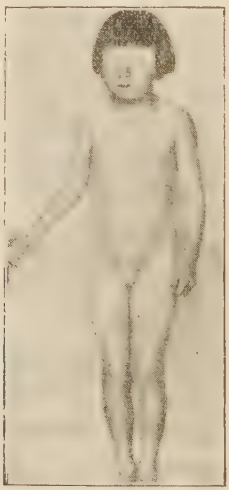

Bild 16. (Fall 1 nach 7 jähriger Thyreoidinbehandlung.

Im Falle 2 wurde die Behandlung am 28. 3. 1925, also 8 Jahre nach der Geburt begonnen.

Bild 17. Fall 2 nach 9 monatiger Thyreoidinbehandlung.

Es erfolgte eine abwechselnde Verabreichung von 0,1 Gramm Thyreoidin und Thyroxin. Nach 5 Monaten traten die psychischen und sonstigen Symptome allmählich zurück. Die Körperlänge war um 6 cm auf 91 cm, das Gewicht um 1 410 auf 13 800 Gramm gestiegen. Am 5. 5. 1926, also 14 Monate nach der Behandlung war die Länge um 12 cm größer und betrug 97 cm, das Gewicht hatte einen Zuwachs von 3 050 Gramm und betrug im Ganzen 15 500 Gramm (s. Bild Nr. 17). Am 5. 1. 1928 war die Länge 1,08 m, das Gewicht 20 750 Gramm und am 8. 8. 1929 stiegen Länge und Gewicht bezw. auf 1,15 m und 24 850 Gramm. Im übrigen zeigte das Kind genau wie im Falle 1 dieselben geistigen und psychischen Fortschritte.

Thyreoidin und Zähne.

Ueber den Einfluß des Thyreoidins auf die Zähne habe ich bis heute nichts in der Literatur finden können und so mußte ich mich auf das Ergebnis der Therapie der von mir untersuchten Fälle beschränken.

Fassen wir den Fall 1 ins Auge, bei dem das Kind den ersten Milchzahn im 4. Lebensjahr bekam und nach dem Einsetzen der Thyreoidinbehandlung die anderen Milchzähne in rascher

Aufeinanderfolge durchgebrochen waren und bei dem ferner der erste bleibende Zahn und die übrigen in normaler Zeit durchgebrochen waren und berücksichtigen wir außerdem, daß die Letzteren von kräftigem Bau waren, so können wir daraus folgern, daß die Thyreoidinbehandlung bei myxödematösen Kranken außer den übrigen Einflüssen auf den allgemeinen Zustand des Körpers und auf seine Entwicklung, auch für den Durchbruch und Bau der Zähne eine wichtige Rolle spielt und zwar in so hohem Maße, daß Thyreoidin- oder Thyroxinzähne von der Norm kaum abweichen. Den besten Beweis hierfür gibt der Zahn 5 von Fall 1, welcher im Gegensatz zu den übrigen Zähnen unter dem Einfluß der Thyreoidinbehandlung keine Strukturveränderung des Schmelzes aufweist und in der normalen Zeit durchgebrochen ist. Ein weiterer Beweis sind auch die Röntgenbilder der Zähne der anderen Patienten, bei denen das Zahnwachstum unter dem Einfluß der Thyreoidinbehandlung soweit vorgeschritten ist, daß dieses mit dem normalen gleich verläuft.

Zusammenfassung.

Auf Grund dieser Darlegungen wird man folgende Schlüsse ziehen müssen:

1. Das kindliche Myxödem hat einen großen Einfluß auf die Entwicklung und das Wachstum der Zähne, der ersten sowie zweiten Dentition.
2. Die Anomalien der Zähne, welche bei dieser Erkrankung auftreten, sind.:
   Strukturveränderung der Zähne (Hypoplasien, Brüchigkeit),
   b) Verspäteter Durchbruch der Zähne,
   c) Außerordentlich verlangsamter Durchbruch derselben
   d) Schlechte Verkalkung der Zähne und als Folge davon Karies, Abkauung und Verfärbung (ferner Hypoplasien und Brüchigkeit)
   e) Verlangsamte Resorption der Milchzähne und als Folge Persistenz derselben.
3. Die Form, die Mannigfaltigkeit und die Zeit des Ausbruchs obiger Anomalien ist einerseits von der Schwere der Erkrankung und andererseits vom Alter, in dem das Individuum von dem Myxödem befallen wurde, abhängig.

Durch die Thyreoidinbehandlung werden die genannten Zahnanomalien, die durch die Erkrankung hervorgerufen werden, behoben. Der Erfolg der Behandlung hängt von der Zeit ab, in der diese begonnen wurde; dabei sind die Verkalkungsperioden der Zähne des Milch- sowie bleibenden Gebisses zu berücksichtigen.

Zum Schluß gestatte ich mir Herrn Dr. Leo Doxiades für die Wahl dieses Themas und Ueberlassung des Materials sowie für seine vielfachen Anregungen und seine hilfsbereite Unterstützung bei der Durchführung der Untersuchungen meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Aron und Seebauer, Der Einfluß Ca-armer Nahrung auf den menschlichen Organismus.

Baumann, Zur Therapie der Basedow-Krankheit mit Antithyreoidin Moebius Berl. Kl. Wochenschrift 45, 1908.

Bayon, Erneute Versuche über den Einfluß des Schilddrüsenverlustes und der Schilddrüsenfütterung auf die Heilung von Knochenbrüchen

— Beiträge zur Diagnose und Lehre von Kretinismus.

Bauer, Julius, Innere Sekretion. Berlin-Wien.

Berten, Hypoplasie des Schmelzes D. M. f. Z. Bd. 13 Heft 9.

— Die Hypoplasie des Zahnschmelzes und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen im Kindesalter. Refr. M. Med. Wochenschrift. 1896, Nr. 42.

— Ueber die Verkalkung der bleibenden Zähne und die Folgen ihrer Unterbrechung. Korresp.-Blatt f. Zahnärzte 1896.

Billroth, Ueber das normale Vorkommen des Jods im Tierkörper. Zeitschrift f. physiolog. Chemie 21, 1896.

Bircher, E., Entwicklung und Bau des Kretinenskeletts im Röntgenogramm. Arch. und Atlas der norm. und pathолog. Anatomie, Ergebn. Band 21, 1909.

— Zur Wirkung der Thyreoidtabletten. Arch. f. klin. Chirurg. Band 91, 1910.

Brown-Séquard, Arch. d. Physiologie 1889, 1891.

Busch, Ueber die Entstehung der Erosionen an den Kronen der Zähne D. M. f. Z. 1886, Nr. 2.

Cassel, Tetanie und Rachitis, deutsch. med. Wochenschrift 1897, Nr. 5.

Dick, Hypoplasie der Zähne. Eulenbg. Real. Anz. 1909.

Doxiades, L., Konstitutionelle Schwäche des Kardiovaskulären Systems im Kindesalter. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde I 1929, Bd. 35.

Eidmann, H., Entwicklungsgeschichte der Zähne des Menschen 1923.

von Eiselsberg, Die Krankheiten der Schilddrüsen. Deutsch. Chirurgie H. 38.

— Verhdlg. d. Deutsch. Gesellschaft f. Chirurgie 1911.

Eppinger, Falta und Rüdinger, Die Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Zeitschrift f. Klin. med. 66, 1908.

Feiler, Beiträge zum Stoffwechsel der Zähne D. M. f. Z. 31. Jahrg.

Fischer, Ueber die Beziehungen zwischen der Schilddrüse und den weiblichen Geschlechtsorganen. Wiener Medizin. Wochenschrift 1896.

Fleischmann, Die Ursache der Schmelzhypoplasien, Oest.-Ungar. Vierteljahresschrift f. Z. XXV, IV.

— Ueber Schmelzdefekte. Wiener kün. Wochenschrift 1907.

Hochsinger, Zur Lehre von den luetischen Hemmungbildungen der Zähne. Ref. Oestr.-Ungar. V. f. Z. 1897,

Josephson, Dentition und innere Sekretion. 1911 Neurolog. Zentr. Bl.

Kassowitz, Karl, Die Schmelzhypoplasie der Zähne als Index der Erkrankungen während der ersten Lebensjahre. Zeitschrift für Kinderheilkunde 1924, 38.

Kranz, Schilddrüse und Zähne. D. M. f. Z. 1912, Heft 1.

— Innere Sekretion, Kieferbildung und Dentition. Oester.-Zeitschrift für Stom. 1913, Heft 2 u. 3.

— Innere Sekretion in Beziehung zu Zahn- und Kieferentwickl. D. Z. W. XVI, 12.

— Innere Sekretion, Kieferbildung und Dentition. Beiträge Kl. Chir. 1912.

Laiden, Zur Kenntnis der Wachtumstörungen am Kretinerskelett. Deutsche Zeitschrift f. Chirurg. Bd. 94.

Layar und Nobel, Beitrag zur Prognose des kindlichen Myxödems, Zeitschrift für Kinderheilkunde 1924, 38.

Misch, Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin- und Zahnheilkunde 1923.

Nobel, Thyreoidinstudien an myxödematösen Kindern. Zeitschrift f. Kinderheilkunde 1924, 38.

Nussbaum, Innere Sekretion und Nervenfluß. Ergebn. d. Anatomie und Entwicklungsgeschichte 1905 S. 36.

Owen, Traner, Zahnkrankheiten bei Kindern, Ref. D. M. W. 1907, 50.

Orgler, A., Kalkstoffwechsel des gesunden und rachi. Kindes, Berlin.

Partsch, Carl, Lehrbuch der Zahnheilkunde, 1927.

Pineles, Untersuchungen über physiol. wirksame Substanz. der Schilddrüse. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1909, Bd, 7,

Rosenblüth, Die Ernährungsfläche : als Vergleichsbasis für den Grundumsatz myxödematöser Kinder. Zeitschrift f. Kinderheilkunde 1924, 38.

Schabad, Der Kalk in der Pathologie der Rachitis. Berl. Kl. W. Nr. 20 1909.

Scheff, Handbuch der Zahnheilkunde, 1909.

Schittenhelm und Weichardt, Der endemische Kropf, Berlin 1912.

Scholz, Lehre vom Kretinismus, 1906.

Siegert, Myxödem im Kindesalter. Ergebn. d. inneren Med. und Kinderheilkunde 1911.

Steinlin, Ueber den Einfluß des Schilddrüsenverlustes auf die Heilung von Knochenbrüchen Arch. Klin. Chir. 60.

Weichselbaum, W. Kl. W. 1911, Nr. 5.

Zondek, H., Krankheiten der endokrinen Drüsen 1926.

Zwigmondy, Ueber Hypoplasie des Schmelzes. Oestr. Zeitschrift f. Stom. 1908, 12.

Lebenslauf.

Als Sohn des Arztes und Zahnarztes Dr. Georg Dustabanis wurde ich, Constantin Dustabanis, im Jahre 1908 als griechischer Staatsangehöriger in Volo, Griechenland geboren.

In meiner Heimatstadt besuchte ich das humanistische Gymnasium und erhielt im Juli 1925 mein Reifezeugnis. Im selben Jahre begab ich mich nach Berlin und studierte durchgehend an der Friedrich-Wilhelms-Universität Zahn-Heilkunde. 1927 bestand ich die zahnärztliche Vorprüfung mit „gut" und 1929 erhielt ich mein Diplom ebenfalls mit dem Prädikat „gut".

Während meines Studiums besuchte ich die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren Professoren: Axhausen, Arndt, Blumenthal, Citron, Dick, du Bois-Reymond, Ernst, Fick, Groterjahn, Heymann, Keibel †, Müller, Schönbeck, Seiffert, Spiegel †, Trendellenburg, Wädjen, Westphal, Privatdozent Cohn und Privatdozent Simon.

Allen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich meinen ergebensten Dank aus.